

**KLINISCHE UND BAKTERIOLOGISCHE
UNTERSUCHUNGEN
DES GENITALTRAKTES GESUNDER
UND MMA-KRANKER ZUCHTSAUEN
IM PUERPERIUM**

von

Jutta Meininger-Konz

München 1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

(Vorstand: Prof.Dr.Dr.h.c. G. DIRKSEN)

Arbeit angefertigt unter der Leitung von

Professor Dr. W. BOLLWAHN

Tierärztliche Hochschule Hannover

KLINISCHE UND BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
DES GENITALTRAKTES GESUNDER UND MMA - KRANKER
ZUCHTSAUEN IM PUERPERIUM

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität München

von

JUTTA MEININGER-KONZ

aus

Herschweiler-Pettersheim

München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen

Korreferent: Priv.Doiz. Dr. Dr. habil. Ch. Ring

Tag der Promotion: 24. Juli 1987

Verzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Die Bedeutung der Musik	2
3.	Die Entwicklung der Musik	3
4.	Die Musik in der Gegenwart	4
5.	Die Musik in der Zukunft	5
6.	Die Musik in der Vergangenheit	6
7.	Die Musik in der Gegenwart	7
8.	Die Musik in der Zukunft	8
9.	Die Musik in der Vergangenheit	9
10.	Die Musik in der Gegenwart	10
11.	Die Musik in der Zukunft	11
12.	Die Musik in der Vergangenheit	12
13.	Die Musik in der Gegenwart	13
14.	Die Musik in der Zukunft	14
15.	Die Musik in der Vergangenheit	15
16.	Die Musik in der Gegenwart	16
17.	Die Musik in der Zukunft	17
18.	Die Musik in der Vergangenheit	18
19.	Die Musik in der Gegenwart	19
20.	Die Musik in der Zukunft	20
21.	Die Musik in der Vergangenheit	21
22.	Die Musik in der Gegenwart	22
23.	Die Musik in der Zukunft	23
24.	Die Musik in der Vergangenheit	24
25.	Die Musik in der Gegenwart	25
26.	Die Musik in der Zukunft	26
27.	Die Musik in der Vergangenheit	27
28.	Die Musik in der Gegenwart	28
29.	Die Musik in der Zukunft	29
30.	Die Musik in der Vergangenheit	30
31.	Die Musik in der Gegenwart	31
32.	Die Musik in der Zukunft	32
33.	Die Musik in der Vergangenheit	33
34.	Die Musik in der Gegenwart	34
35.	Die Musik in der Zukunft	35
36.	Die Musik in der Vergangenheit	36
37.	Die Musik in der Gegenwart	37
38.	Die Musik in der Zukunft	38
39.	Die Musik in der Vergangenheit	39
40.	Die Musik in der Gegenwart	40
41.	Die Musik in der Zukunft	41
42.	Die Musik in der Vergangenheit	42
43.	Die Musik in der Gegenwart	43
44.	Die Musik in der Zukunft	44
45.	Die Musik in der Vergangenheit	45
46.	Die Musik in der Gegenwart	46
47.	Die Musik in der Zukunft	47
48.	Die Musik in der Vergangenheit	48
49.	Die Musik in der Gegenwart	49
50.	Die Musik in der Zukunft	50
51.	Die Musik in der Vergangenheit	51
52.	Die Musik in der Gegenwart	52
53.	Die Musik in der Zukunft	53
54.	Die Musik in der Vergangenheit	54
55.	Die Musik in der Gegenwart	55
56.	Die Musik in der Zukunft	56
57.	Die Musik in der Vergangenheit	57
58.	Die Musik in der Gegenwart	58
59.	Die Musik in der Zukunft	59
60.	Die Musik in der Vergangenheit	60
61.	Die Musik in der Gegenwart	61
62.	Die Musik in der Zukunft	62
63.	Die Musik in der Vergangenheit	63
64.	Die Musik in der Gegenwart	64
65.	Die Musik in der Zukunft	65
66.	Die Musik in der Vergangenheit	66
67.	Die Musik in der Gegenwart	67
68.	Die Musik in der Zukunft	68
69.	Die Musik in der Vergangenheit	69
70.	Die Musik in der Gegenwart	70
71.	Die Musik in der Zukunft	71
72.	Die Musik in der Vergangenheit	72
73.	Die Musik in der Gegenwart	73
74.	Die Musik in der Zukunft	74
75.	Die Musik in der Vergangenheit	75
76.	Die Musik in der Gegenwart	76
77.	Die Musik in der Zukunft	77
78.	Die Musik in der Vergangenheit	78
79.	Die Musik in der Gegenwart	79
80.	Die Musik in der Zukunft	80
81.	Die Musik in der Vergangenheit	81
82.	Die Musik in der Gegenwart	82
83.	Die Musik in der Zukunft	83
84.	Die Musik in der Vergangenheit	84
85.	Die Musik in der Gegenwart	85
86.	Die Musik in der Zukunft	86
87.	Die Musik in der Vergangenheit	87
88.	Die Musik in der Gegenwart	88
89.	Die Musik in der Zukunft	89
90.	Die Musik in der Vergangenheit	90
91.	Die Musik in der Gegenwart	91
92.	Die Musik in der Zukunft	92
93.	Die Musik in der Vergangenheit	93
94.	Die Musik in der Gegenwart	94
95.	Die Musik in der Zukunft	95
96.	Die Musik in der Vergangenheit	96
97.	Die Musik in der Gegenwart	97
98.	Die Musik in der Zukunft	98
99.	Die Musik in der Vergangenheit	99
100.	Die Musik in der Gegenwart	100

meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und Problemstellung	1
2.	Literaturübersicht	3
2.1.	Bakterien als Ursache des MMA-Syndroms	3
2.2.	Bakterienflora im Genitaltrakt von gesunden und an MMA erkrankten Sauen	6
2.3.	Zusammenhang zwischen Harnwegsinfektionen und Puerperalerkrankungen	10
3.	Eigene Untersuchungen	15
3.1.	Versuchstiere und Untersuchungsmethoden	15
3.1.1.	Versuchstiere	15
3.1.2.	Reihenfolge der Untersuchung	15
3.1.3.	Klinische Untersuchung	16
3.1.4.	Kriterien der Gruppeneinteilung	19
3.1.5.	Entnahme der Tupferproben	20
3.1.5.1.	Material	20
3.1.5.2.	Lokalisation der Probenentnahme	22
3.1.5.3.	Technik der Probenentnahme	22
3.1.6.	Bearbeitung der Tupferproben	24
3.1.6.1.	Nährmedien	24
3.1.6.2.	Methode der Anzüchtung	24
3.1.6.3.	Bebrütung und Auswertung	25
3.1.6.4.	Quantitative Keimgehaltsbestimmung	25
3.1.7.	Harnuntersuchung	25
3.1.7.1.	Makroskopische Beurteilung	27
3.1.7.2.	Spezifisches Gewicht	27

3.1.7.3.	pH - Wert	27
3.1.7.4.	Combur - 9 - Test ^R	27
3.1.7.5.	Eiweissbestimmung	28
3.1.7.6.	Mikroskopische Untersuchung	28
3.1.7.7.	Keimzahlbestimmung	30
4.	Ergebnisse der eigenen Untersuchungen	32
4.1.	Klinisch-gynäkologische Befunde	32
4.2.	Ergebnisse der bakteriologischen Tupfer- untersuchungen	36
4.2.1.	Ergebnisse der Tupferuntersuchung in der Versuchsgruppe I	36
4.2.2.	Ergebnisse der Tupferuntersuchung in der Versuchsgruppe II	39
4.3.	Vergleich der Tupferbefunde in Versuchsgruppe I und II	41
4.4.	Ergebnisse der Harnuntersuchungen	47
5.	Besprechung der Ergebnisse	49
6.	Zusammenfassung / Summary	54
7.	Literaturverzeichnis	58

1. Einleitung und Problemstellung

Die Aufzuchtverluste in den Ferkelerzeugerbetrieben liegen seit Jahren um 15 %; sie betrugen nach Angaben der Arbeitsgemeinschaft deutscher Schweineerzeuger (1985) für 1984 im Bundesdurchschnitt 13.6 %. Erfahrungsgemäss entstehen 2/3 dieser Verluste während der Geburt und vor allem innerhalb der ersten Lebenswoche (Bollwahn 1982 a).

Die Ursachen für diese hohe Letalität liegen in den puerperalen Erkrankungen der Muttersauen und den damit in Zusammenhang stehenden Ferkelkrankheiten begründet. Die maternalen Erkrankungen sind unter dem Begriff "MMA-Syndrom" (d.h. Mastitis - Metritis - Agalaktie) bekannt geworden. Für die Pathogenese dieses Syndroms wird ein multifaktorieller Ursachenkomplex verantwortlich gemacht, wobei Bakterien eine bedeutende Rolle zukommt (Wagner et al. 1983).

In der klinischen Ausprägung des MMA-Syndroms dominieren Endometritis und Hypogalaktie (Bollwahn 1982 b), die beide vor allem wegen ihrer Folgen für die Reproduktionsleistung der Sau von Bedeutung sind, da sie sowohl die Konzeptionsfähigkeit des Muttertieres als auch Wachstum und Widerstandsfähigkeit der Ferkel beeinträchtigen.

In der Diskussion um die Endometritis-Pathogenese wird insbesondere seit der Mitteilung von Berner et al. (1968) über die Koinzidenz von Cystitis und Endometritis der chronischen Harn-

wegsinfektion als Ausgangspunkt einer ascendierenden, zur Endometritis führenden Infektion verstärktes Interesse geschenkt.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, Art und Ausmass der bakteriellen Besiedelung in verschiedenen Abschnitten des Genitaltraktes bei gesunden und an MMA erkrankten Zuchtsauen im Puerperium zu untersuchen und in Beziehung zu setzen zum Gesundheitszustand der Versuchstiere.

2. Literaturübersicht

2.1. Bakterien als Ursache des MMA-Syndroms

Seit Jahren bemühen sich zahlreiche Untersucher, die möglichen Ursachen für die Erkrankungen der Muttersauen im Puerperium zu erkennen. Als sicher gilt bis heute nur, dass es sich dabei um eine multifaktorielle Störung handelt, wobei sehr unterschiedliche Meinungen darüber herrschen, was als Auslöser oder Hauptursache angesehen werden kann.

Den verschiedensten Bakterien, allen voran *Escherichia coli*, wird die schwerwiegendste Bedeutung für die Entstehung des Mastitis - Metritis - Agalaktie - Syndroms beigemessen.

Schon 1952 untersuchte JACKSON den vaginalen Ausfluss einer grösseren Anzahl von Sauen im Puerperium bakteriologisch und fand in jedem Fall als einzige Bakterienart *E.coli*. Auch VANDERPLASSCHE und Mitarbeiter (1960) sprechen *E.coli* eine wichtige Bedeutung im ätiologischen Geschehen der Puerperalsepsis der Sau zu.

SCHULZE und BOLLWAHN (1962) stellten fest, dass für die Entwicklung der puerperalen Septikämie Kokken, vor allem aber *E.coli* und koliforme Keime verantwortlich sind. Koliforme Keime spielen auch bei WEERS und TIETJE (1969) als Erreger die bedeutendste Rolle, ausserdem Streptokokken und *Mycoplasma hyogenitalium*.

ROSS et al. (1969) versuchten die typischen Symptome des MMA - Syndroms durch Einbringen von *E.coli* - Kulturen in die Vagina



auszulösen, was jedoch misslang. NACHREINER und GINTHER (1974) gelang es dagegen, durch die intramuskuläre Injektion von E.coli - Endotoxin bei Sauen die gleichen Symptome wie bei einer puerperalen Erkrankung zu erzeugen. SCHULZ (1971) macht koliforme Keime und Streptokokken sowie deren Toxine zum Teil für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich, setzt zusätzlich aber prädisponierende und resistenzmindernde Faktoren als unabdingbare Krankheitsursachen voraus. MACLEAN und THOMAS (1974) brachten auf Grund rektaler und vaginaler Tupferprobenentnahmen E.coli, Streptokokken und Klebsiella spp. in direkten ätiologischen Zusammenhang mit puerperalen Erkrankungen, in deren Verlauf sie auch eine erhöhte Ausscheidung dieser Bakterien fanden.

BOLLWAHN (1980) hält Enterobakterien (E.coli, Klebsiella spp.) ebenfalls für die wichtigsten MMA - Erreger. MARTIN et al. (1967) messen dagegen den bei ihren bakteriologischen Untersuchungen im Cervikalausfluss und postmortal im Uterusinhalt gefundenen Bakterien, hauptsächlich Enterobacteriaceae, keine primäre Bedeutung bei.

CHAREONSIRISUTHIGUL et al. (1979) isolierten 135 E.coli Stämme aus Tupferproben, entnommen aus dem Urogenitaltrakt, sowie aus Milchproben von gesunden Sauen, Sauen mit MMA - Syndrom und Sauen nach Schnittentbindung und prüften sie hinsichtlich biochemischer und serologischer Charakteristika sowie hinsichtlich ihrer Antibiotikaempfindlichkeit. Sie stellten dabei fest, dass bei gesunden und erkrankten Tieren zahlreiche identische E.coli Serovare vorkommen, dass aber tendenziell enteropathogene Sero-

typen und fimbrientragende E.coli - Stämme bei erkrankten Sauen häufiger gefunden werden, was auf die pathogenetische Bedeutung dieser Stämme im Krankheitsgeschehen der Puerperalsepsis hinweist.

BRUMMELMANN (1980) sieht ebenfalls in E.coli den wichtigsten Krankheitserreger für Fertilitätsstörungen bei Zuchtsauen. Er fand ausserdem noch eine Vielzahl anderer Bakterien wie Corynebakterium spp., Streptococcus equisimilis, Staphylococcus spp., Aktinobacillus spp. und α - hämolysierende Streptokokken. Die gleiche Vielfalt erwähnt BENESCH (1953), der als Erreger bakterieller Infektionen in der Puerperalperiode bei Haustieren Streptokokken, Staphylokokken, Bakterium pyogenes beim Rind und Bakterien der Koli- und Paratyphusgruppe gefunden hat. Nach MARTIN (1970) kommen E.coli, Staphylokokken sp., Streptokokken sp., Aerobacter sp., Corynebakteria und Mykoplasmen als MMA - Erreger in Betracht. Auch MICKWITZ (1974) gibt als Erreger für eine Metritis Corynebakterien, koliforme Bakterien, β - hämolysierende Streptokokken, Staphylokokken, E.coli und Mykoplasmen an. LAKE und JONES (1976) konnten vier Fälle beobachten, bei denen nur Klebsiella aerogenes als Erreger puerperaler Erkrankungen von Sauen isoliert wurde. Die von MOORE et al. (1966) isolierten Mykoplasmen aus dem Uterus einer Sau konnten nach experimenteller Infektion von SPF - Sauen die Symptome einer Erkrankung im Sinne des MMA - Syndroms erzeugen.

2.2. Bakterienflora im Genitaltrakt von gesunden und an MMA erkrankten Sauen

Bakterien spielen in der Entstehung des MMA - Syndroms während des Puerperiums eine ausschlaggebende Rolle. Sie treten in den verschiedenen Abschnitten des Genitaltraktes in unterschiedlichen Mengen auf und sind oft bei den erkrankten Zuchtsauen besonders häufig und in grosser Zahl anzutreffen.

FRIIS (1959) fand bei seinen Untersuchungen von 39 Tamponproben von Cervix und Uterus gesunder Sauen im Puerperium E.coli in 25 Fällen. Sie könnten nach seiner Ansicht bei der Entstehung der Erkrankung eine ätiologische Rolle spielen.

Nach REWO und SCHUKOWA (1963) besteht die Scheidenmikroflora von gesunden Tieren aus verschiedenen Milchsäurebakterien und Kokken. Genauere Angaben werden nicht gemacht.

WENTZ (1976) entnahm Tupferproben aus Uterus, Cervix und Vagina bei Sauen nach der Schnittentbindung und stellte am häufigsten E.coli, ausserdem Pseudomonas aeruginosa, α - und β - hämolysierende Streptokokken sowie Klebsiellen fest. Auch HAIMBERGER (1977) fand in den Cervixtupfern aus gesunden Sauen am häufigsten E.coli.

MACLEAN und THOMAS (1974) untersuchten die fäkale und vaginale Bakterienflora bei Sauen während ihres reproduktiven Zyklus. Sie beobachteten dabei, dass in 3 verschiedenen Herden drei unterschiedliche Bakterienarten überwogen, zum einen E.coli, dann Streptokokken und in der dritten Herde Klebsiella spp. Das vermehrte Vorkommen dieser Bakterien konnte in allen Fällen in direktem Zusammenhanq mit dem Auftreten einer Er-

krankung im Sinne des MMA - Syndroms gesehen werden.

HARTWIGK (1955) untersuchte 30 Sauen im frühen Stadium der Erkrankung, um einen eventuellen Zusammenhang zwischen der puerperalen Septikämie und dem Vorkommen bestimmter Bakterien aufzudecken. Aus der bakteriellen Auswertung der Scheidenspülproben ergab sich ein überwiegender Anteil an koliformen Keimen, gefolgt von Streptokokken, *B. proteus*, Staphylokokken, *Pseudomonas aeruginosa* und einigen anderen vereinzelt auftretenden Bakterien. Der Keimgehalt war in der Hälfte der Fälle stark, sonst mässig bis gering.

WESEMEIER et al. (1975) untersuchten 20 Sauen mit klinischen Symptomen einer schweren Puerperalstörung pathologisch-anatomisch, histologisch und mikrobiologisch. Ausserdem wurden Cervixabstriche von 40 klinisch unverdächtigen und 20 Sauen mit schleimig-eitrigem Ausfluss auf ihren Bakteriengehalt hin geprüft. Die Keimflora war bei allen Tieren unspezifisch und weitgehend ähnlich. Bei stets starker Keimbesiedelung von Uterus und Vagina wurden *E.coli*, β - hämolysierende Streptokokken, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus albus* und Mikrokokken gefunden, letztere nur bei erkrankten Tieren.

E.coli ist mit Abstand die am häufigsten gefundene Bakterienart. So wurden Sauen mit typischem Krankheitsbild von VANDERPLASSCHE et al. (1960) untersucht. Bei einer Laparotomie am 2. oder 3. Tag post partum wurden im Uterus vor allem Kokken und *E.coli* nachgewiesen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch SMITH (1965), der ebenfalls Uterusausfluss von über 100 erkrankten Tieren bakteriologisch überprüfte und *E.coli* mit ei-

nem Anteil von 82%, Streptokokken mit 9% fand. ROSS et al. (1969) isolierten bei 14 erkrankten Sauen in 8 Fällen E.coli aus dem Uterus. In BERTSCHINGERS (1977) Untersuchungsergebnissen von post mortem untersuchten Uteri 23 kranker und 3 gesunder Muttersauen wird ebenfalls E.coli am häufigsten aufgeführt.

TYRELL (1978) untersuchte 110 gesunde und kranke Sauen im Puerperium und entnahm zur bakteriellen Auswertung u.a. Uterustupfer. Er fand eine Übereinstimmung des Keimspektrums bei beiden Gruppen, wobei der Anteil von E.coli bei den erkrankten Sauen wesentlich grösser war. Das stimmt mit den Ergebnissen von AMTSBERG (1984) weitgehend überein, der bei 495 Cervix- und Vaginaltupferproben bei erkrankten Sauen 25 verschiedene Bakterienarten fand. In 50% der Fälle war der Keimgehalt mittel- bis hochgradig und E.coli mit 65% am häufigsten beteiligt.

VLCEK und SVOBODOVA (1980) schlachteten 47 gesunde Sauen am 1. bis 24. Tag nach der Geburt, 5 Tiere am 1. Tag nach dem Absetzen der Ferkel, um die Veränderungen der bakteriellen Besiedelung des Genitaltraktes zu bestimmen. Dazu wurden Proben aus Vestibulum, Vagina, Cervix, Uterus und Eileiter entnommen. Die Bakterienspezies waren in allen Abschnitten gleich und es traten vor allem ~~α~~-hämolyisierende Streptokokken, Enterokokken, Enterobakteria (Citrobacter), saprophytäre Keime (Corynebakterien) und Mikrokokken auf. Die Kontamination des Genitaltraktes nahm im Verlauf des Puerperiums ab. Untersuchungen von KARLBERG und REIN (1981) am Uterus von erkrankten Sauen ergaben folgendes vielfältiges Keimspektrum: Staphylococcus aureus,

Corynebakterium pyogenes, α -hämolysierende Streptokokken, *E.coli*, *Pasteurella* sp., *Aeromonas* sp., *Acinetobacter* sp. und *Citrobacter* sp.. ROSS et al. (1981) fanden bei den bakteriologischen Untersuchungen von Cervix- und Uterusproben als dominierende Keime *E.coli*, *Streptococcus equisimilis* und *Staphylococcus epidermidis*.

MORKOK et al. (1983) konnten bei postmortal gewonnenen Uterusproben lediglich bei 30% der gesunden und bei 20% der erkrankten Sauen ein bakterielles Wachstum feststellen. In diesen Fällen waren gram-positive Bakterien vorherrschend.

2.3. Zusammenhang zwischen Harnwegsinfektionen und Puerperalerkrankungen

Nachdem BERNER et al. (1968) bei Schlachtungen von Sauen auf Erkrankungen der Harnwege, insbesondere Harnblasenentzündungen aufmerksam wurden, die zu Lebzeiten nicht aufgefallen waren, versuchten sie durch Harn- und Lochienuntersuchungen sowie bakteriologische Untersuchungen der Urogenitalorgane bei zuchtfähigen Sauen einen Zusammenhang zwischen Harnblasenentzündung und Puerperalerkrankungen aufzudecken. Sie stellten fest, dass beim Vorliegen einer bakteriellen Besiedelung der Harnblase fast regelmässig auch auf den Schleimhäuten von Vestibulum und Vagina die gleichen Bakterien angetroffen wurden. Die Untersuchungsergebnisse führten zu dem Schluss, dass bakteriell bedingte, chronische Erkrankungen der Harnwege und der äusseren Genitalorgane vorkommen, die nur durch eine Harnuntersuchung festgestellt werden können. Die mit dem Harn ausgeschiedenen fakultativ und obligat pathogenen Bakterien vermehren sich post partum in den Lochien und können zu einer aufsteigenden Infektion des Uterus, zu einer Puerperalsepsis und Mastitis führen. Diese Aussagen wurden von BERNER (1971) in drei Beständen durch Harnuntersuchungen und postmortale bakteriologische Untersuchungen der Urogenitalorgane überprüft und bestätigt. Von den weiblichen Zuchttieren zeigten auch hier 10 - 50% eine signifikante Bakteriurie, wobei E.coli und Enterokokkeninfektionen am häufigsten anzu-

treffen waren. (Eine signifikante Bakteriurie besteht nach BERNER (1984) dann, wenn mindestens 2 mal im Abstand von einigen Tagen mehr als 10^5 Keime bzw. koloniebildende Einheiten (KBE) pro ml Urin nachgewiesen werden können.). Bei diesen Sauen trat post partum eine fieberhafte Puerperalerkrankung auf. Die Keimarten aus dem Genitaltrakt waren dabei mit denen des Harns identisch.

Die von BERNER (1981) durchgeführten Untersuchungen von Muttersauen in Ferkelerzeugerbetrieben und Altsauen nach der Schlachtung ergaben ebenfalls, dass zwischen 11.2 und 47.8% der Muttersauen und zwischen 17.7 und 43.2% der geschlachteten Altsauen Harnwegsinfektionen aufwiesen, wobei E.coli Infektionen überwogen. Die wichtigsten Erreger sind nach BERNER (1983) neben E.coli, Klebsiella, Proteus, Streptokokken, Corynebakterien und Staphylokokken. Im Puerperium kann es dann zu einer ascendierenden Infektion kommen.

WENTZ (1976) hingegen konnte bei seinen vergleichenden Untersuchungen des Keimgehaltes von Harn und Genitaltrakt keinen Zusammenhang zwischen Keimmenge im Uterus und Keimmenge im Harn nachweisen. E.coli war die am häufigsten gefundene Bakterienart sowohl im Harn als auch im Genitaltrakt. Bakteriologisch ähnliche Befunde teilte auch HATMBERGER (1977) mit, die aber nur mittel- und hochgradige Keimgehalte als pathogenetisch bedeutungsvoll ansieht.

BOTH et al. (1980) untersuchten mittels bakteriologischer Teststreifen den Keimgehalt von 314 Spontanharnproben. Der Keimgehalt lag bei Sauen aus Beständen mit vermehrtem Vor-

kommen von Puerperalerkrankungen und / oder Fruchtbarkeitsstörungen deutlich höher (44% mehr als 10^4 / ml Harn) als bei Sauen aus einem unverdächtigen Betrieb (4% mehr als 10^4 / ml Harn). Bei Tieren mit klinisch erkennbaren Störungen erhöhte sich die Anzahl der Fälle mit einer Keimzahl von mehr als 10^4 / ml Harn sogar auf 58%. Das dabei festgestellte Keimspektrum umfasste koliforme Keime, Kokken, Proteus, Klebsiellen und Bazillen. Altsauen waren von einer Harnwegsinfektion dreimal häufiger betroffen als Jungsaugen (BUSSE et al. 1982).

PETERSEN (1979, 1980) hält eine Untersuchung des Harns bei Problemtieren für eine einfache Methode, die Keimabscheider und -vermehrter in einem Bestand festzustellen und damit das Risiko einer Erkrankung im Puerperium auszuschalten bzw. zu vermindern. Bei Untersuchungen von über 500 Sauen aus 10 Beständen stellte sie u.a. fest, dass mit zunehmender Zahl bakteriurischer Sauen in einem Bestand auch die Häufigkeit puerperaler Erkrankungen unter den Zuchtsauen zunahm.

BOLLWAHN (1983) hält die Einstufung der präpartalen Bakteriurie als Vorstadium oder begünstigenden Faktor für Puerperalinfektionen für nicht ausreichend gesichert. Eine sekundäre Kontamination kann bei der Spontanharngewinnung nicht ausgeschlossen werden. Bei physikalisch-chemischen und bakteriologischen Untersuchungen des Harns bei Zuchtsauen konnten von BOLLWAHN et al. (1983) nur gelegentlich Fälle von präpartaler Bakteriurie und Cystitis gefunden werden. In Verbindung mit einer puerperalen Endo-

metritis stieg die Häufigkeit dagegen auf über 30%. Es wird angenommen, dass die puerperale Endometritis den Ausgangspunkt für akute und chronische Cystitiden darstellt. Um eine Cystitis von einer Infektion des Genitaltraktes zu unterscheiden, muss sowohl eine Spekulumuntersuchung der Vagina als auch eine physikalisch-chemische und bakteriologische Harnuntersuchung durchgeführt werden.

Durch experimentell mittels Lotagen-Lösung provozierte Blasenentzündung konnte A. v. VOPELIUS-FELDT (1984) die typischen Harnbefunde für eine latente Cystitis beschreiben: Protein-, Leukozyt- und Epithelzellurie. Solche klinisch inapparenten Cystitiden wurden in 39% der an Endometritis puerperalis erkrankten Zuchtsauen gefunden. Da präpartale Prodromalsymptome für eine postpartale Cystitis fehlten, kam er zu dem Schluss, dass puerperale Genitalerkrankungen wie Vulvovaginitis, Cervicitis und Endometritis für die Entstehung klinisch latenter Cystitiden verantwortlich sind. Zu dem gleichen Ergebnis kam auch H. v. VOPELIUS-FELDT (1984) mit ihren bakteriologischen Harnuntersuchungen in einem Betrieb mit hoher puerperaler Endometritis-Frequenz, durchgeführt am 2. - 3. Tag a.p., am 2. - 3. Tag p.p. sowie am 21. Laktationstag. Eine signifikante postpartale Bakteriurie wiesen 48% der puerperal erkrankten Sauen auf, bei einem Drittel der Tiere wurde ausserdem eine Cystitis festgestellt. Bei Zuchtsauen mit unauffälligem Puerperium traten nur zwei Fälle von Bakteriurie auf. Die niedrige Frequenz präpartaler signifikanter Bakteriurien (20%) deutet darauf hin, dass der

Keimgehalt des Spontanharns von puerperalen Genitalinfektionen bestimmt wird. Sie sind in erster Linie als Ergebnis einer Kontamination und nicht als Ausdruck infektionsbedingter Alterationen der Harnwege anzusehen.

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Versuchstiere und Untersuchungsmethoden

3.1.1. Versuchstiere

Für die Untersuchungen standen 30 Muttersauen der Deutschen Landrasse des Lehr- und Versuchsgutes der Tierärztlichen Fakultät der Universität München in Oberschleissheim zur Verfügung. Davon waren 13 Tiere Erstgebärende und 17 Sauen Mehrgebärende. Die Muttersauen waren etwa eine Woche vor der Geburt nach gründlicher Körperwäsche in den zuvor gereinigten und desinfizierten Abferkelstall gebracht worden. Bei den Abferkelboxen handelt es sich um Einzelboxen mit Ferkelschutzbügeln und automatischer Tränkevorrichtung. Die Boxen werden täglich mit frischem Stroh eingestreut.

3.1.2. Reihenfolge der Untersuchungen

Im Zeitraum von Mai 1984 bis November 1984 wurden 30 Muttersauen jeweils morgens am 1., 2. und 3. Tag post partum klinisch und gynäkologisch untersucht, um festzustellen, bei welchen Tieren Symptome im Sinne des MMA - Syndroms auftraten. Als "gesund" (Versuchsgruppe I) galten die Tiere, die bis zum 3. Tag keinerlei Anzeichen für eine sich entwickelnde Puerperale Septikämie zeigten. Als "krank" (Versuchsgruppe II) wurden diejenigen Sauen eingestuft, die während dieser Zeit

anlässlich der morgendlichen Untersuchung als mit MMA - Symptomen behaftet festgestellt wurden.

Im Anschluss an die klinische Untersuchung der Muttersauen, die vor allem der Differenzierung puerperal gesunder oder erkrankter Tiere diente, erfolgte die Entnahme der Tupferproben aus vier verschiedenen Abschnitten des Genitaltraktes mit Hilfe von Spektula. Dabei wurde gleichzeitig der Genitaltrakt einer adspektorischen Spekulumuntersuchung unterzogen. Den Abschluss der Untersuchung bildete jeweils die Palpation der Mammakomplexe. Sofern die Sauen während der Untersuchung Harn absetzten, wurde eine Harnprobe aus dem Mittelstrahl aufgefangen und untersucht.

3.1.3. Klinische Untersuchung

Durch die klinische Untersuchung sollte festgestellt werden, welche der untersuchten Tiere Symptome des MMA - Komplexes aufwiesen und welche sich in einem ungestörten Puerperium befanden. Die nachfolgend aufgeführten Kriterien wurden dabei berücksichtigt und protokolliert.

a Allgemeinbefinden

Neben Haltung und Verhalten wurde der Appetit überprüft, ob die Futteraufnahme normal oder eingeschränkt war. Veränderungen der Wasseraufnahme, z.B. vermehrt oder vermindert, wurden ebenso festgehalten wie Abweichungen vom physiologischen Kot- und Harnabsatz. Bei der Untersuchung von

Atemfrequenz und Atemtyp wurde auf eine eventuelle Abweichung vom physiologischen Zustand geachtet, ebenso bei der Kontrolle des Herzens. Aus dieser Übersichtsuntersuchung konnten erste Hinweise gewonnen werden, ob eine Störung des Allgemeinbefindens vorlag oder nicht. In den Tabellen 1+2 wurde der Zustand des Allgemeinbefindens in hochgradig, mittelgradig oder geringgradig gestört eingeteilt.

b Körpertemperatur

Die Körpertemperatur wurde rektal gemessen. Die Messdauer betrug 3 Minuten. Anhand der Messergebnisse wurden die Tiere drei Temperaturgruppen zugeordnet, nämlich

bis 39.4 °C	normale Temperatur
von 39.5 - 39.9 °C	geringgradig erhöhte Temperatur
ab 40.0 °C	hohes Fieber

c Fluor vaginalis

Der Vaginalfluor wurde hinsichtlich Farbe, Geruch, Menge und Konsistenz beurteilt. Physiologischer Ausfluss nach der Geburt war grau bis graugelb, in geringen Mengen vorhanden, meist sero-mukös und ohne abnormen Geruch.

Die Abweichungen, die auf eine Endometritis hinwiesen, waren eine veränderte Farbe von gelb bis rötlich-braun, unangenehmer muffiger Geruch des Ausflusses, der meist serös bis sero-mukös war und in grossen Mengen abfloss.

d Vaginalschleimhaut

Die Vaginalschleimhaut wurde bei der Tupferprobenentnahme beurteilt. Die physiologische Schleimhautfärbung im Genitaltrakt war rosarot; als Farbabweichung kamen Rötungen stärkeren Grades vor.

Bei 3 Sauen wurden leichte Rissverletzungen der Labien festgestellt, die während der Geburt entstanden waren. Eine starke Schwellung der Vulva trat bei 5 Sauen auf.

e Mammakomplexe

Die Untersuchung der Mammakomplexe sollte Hinweise geben, ob eine Mastitis vorlag oder nicht.

Als Normalbefund von in Laktation befindlichen Mammakomplexen waren weich- oder prall-elastisches Parenchym, abziehbare Haut und keine erhöhte Temperatur festzustellen. Die Farbe der Haut war rosarot bis rot. Erkrankte Komplexe waren schmerzhaft geschwollen, hatten eine teigige Konsistenz (entzündliches Ödem), wiesen erhöhte Temperatur auf und waren in manchen Fällen rot-blau verfärbt.

f Wurfzahl

In der Tabelle wurde ausserdem festgehalten, ob es sich bei den Muttertieren um Erst- oder Mehrgebärende handelte, um festzustellen, ob eine der beiden Gruppen von einer Puerperalerkrankung häufiger betroffen war.

3.1.4. Kriterien der Gruppeneinteilung

An Hand der klinisch-gynäkologischen Untersuchungsbe-
funde sind je 15 Versuchstiere den beiden Versuchsgrup-
pen zugeordnet worden. Versuchsgruppe I umfasst Zucht-
sauken mit ungestörtem Puerperium; in Versuchsgruppe II
sind Zuchtsauken mit Symptomen des Puerperalsyndroms zu-
sammengefasst.

Die Tiere der Versuchsgruppe I erfüllten folgenden Kri-
terien (s. Tabelle 1):

1. Das Allgemeinbefinden war nicht oder nur geringgra-
dig gestört.
2. Die Körpertemperatur war nicht oder nur leicht er-
höht und lag in einem Bereich von 38.6 °C bis 39.9 °C.
3. Der Vaginalfluor war physiologisch grau-weiss bis
grau und sero-mukös.
4. Die Vaginalschleimhaut war nicht verändert oder nur
leicht gerötet.
5. Es lag in keinem Fall eine Mastitis vor.
6. Es konnten keine Anzeichen für eine Endometritis fest-
gestellt werden, der Cervikalfluor war grau-weiss bis
weiss und sero-mukös.

Die Tiere der Versuchsgruppe II wiesen folgende Befunde
auf (s. Tabelle 2):

1. Das Allgemeinbefinden war zumindest geringgradig ge-
stört.
2. Die Körpertemperatur lag über 39.4 °C.

3. Der Vaginalfluor war unphysiologisch mukopurulent, übelriechend und gelb bis rot-braun verfärbt.
4. Die Vaginalschleimhaut war verstärkt gerötet.
5. Eine Mastitis lag in Einzelfällen vor.
6. Es lag eine Endometritis vor, wobei der äussere Muttermund leicht bis mässig geöffnet war und sich meist starker muko-purulenter, gelb bis rötlich-brauner Cervikalfluor zeigte.

3.1.5. Entnahme der Tupferproben

Die Tupferproben wurden bei den gesunden Sauen (Versuchsgruppe I) am 3. Tag post partum entnommen, bei den erkrankten Tieren (Versuchsgruppe II) am 1., 2. oder 3. Tag post partum, sobald deutliche Symptome im Sinne des MMA - Syndroms festgestellt wurden und noch bevor die Antibiotikabehandlung eingeleitet wurde.

3.1.5.1. Material

Tupfer

Es wurden ausschliesslich original verpackte sterile Einmaltupfer verwendet.

Als Tupfer für die Probeentnahme im Vestibulum und an der Urethramündung dienten jeweils Watteabstrichstäbchen (Fa. Boll,

München), deren eines Ende im Deckel eines Plastikröhrchens befestigt war. Nach der Entnahme wurde der Watteträger in dieses Röhrchen zurückgebracht und verblieb dort bis zur Weiterverarbeitung im Labor.

Für die Entnahme der Scheidentupferprobe und der Cervixtupferprobe wurden sterile 'Cervifix-Tupfer nach Zeller' (Albrecht, Aulendorf) verwendet. Es handelt sich dabei um Tupfer für Cervixabstriche bei Stuten. Diese Watteträger befinden sich in einer Plastikhülse und können dadurch unter dem Schutz eines Röhrenspekulum ohne Kontamination bis zum gewünschten Ort der Probeentnahme in der Scheide vorgebracht werden. Ebenso können sie nach der Probeentnahme ohne Gefahr der Berührung einer anderen Stelle der Schleimhaut in dieser Hülse wieder zurückgezogen werden. Bis zur Weiterverarbeitung im Labor verbleibt der Tupfer in der zweimal geknickten und somit geschlossenen Kunststoffhülse.

Spekula

Die Entnahme des Tupfers an der Urethramündung wurde mit Hilfe eines 16 cm langen Spreizspekulum für kleine Wiederkäuer der Firma Hauptner, München, vorgenommen. Für die Gewinnung der Tupferproben aus der Vagina und der Cervix wurde ein 40 cm langes Röhrenspekulum für Schweine der Firma Hauptner benutzt, das einen Durchmesser von 2.5 cm aufwies. Die Spekula wurden vor jedem Gebrauch sterilisiert.

Sonstiges Material

Zur trockenen Reinigung des äusseren Genitales wurde Zellstoff verwendet, als Desinfektionsmittel diente reiner Alkohol und als Gleitmittel 'Gestinal' (Bayer).

3.1.5.2. Lokalisationen der Probeentnahme

1. Vestibulum
2. Mündung der Urethra
3. Vagina unmittelbar kranial des Hymenalrings
4. Cervix (äusserer Muttermund)

3.1.5.3. Die Technik der Probeentnahme

Vor Entnahme der Tupferproben wurden die Vulva und ihre Umgebung zunächst trocken mit Zellstoff gereinigt und dann mit Alkohol desinfiziert.

Nach Spreizen der Vulva wurde der erste Watteträger in das Vestibulum verbracht und darin ca. 15 Sekunden bei wieder geschlossener Vulva belassen. Durch erneutes Spreizen wurde die Vulva geöffnet und der Tupfer ohne weitere Berührung mit der Schleimhaut in das Röhrchen zurückgebracht. Für die Entnahme des zweiten Tupfer an der Urethramündung wurde das Spreizspekulum für kleine Wiederkäuer mit steri-

lem Gleitmittel versehen und nach Spreizen der Vulva so eingeführt bis die Mündung der Urethra sichtbar wurde. Der zweite Watteträger wurde an dieser Stelle ebenfalls für 15 Sekunden plaziert. Danach wurde er wieder entfernt und in das schützende Röhrchen zurückgebracht.

Für die Entnahme des 3. Tupfers in der Vagina wurde das Röhrenspekulum für Schweine mit sterilem Gleitmittel versehen und unter Sichtkontrolle mit Zuhilfenahme einer Beleuchtungsquelle bis zum Hymenalring eingeführt. Der Cervix-Tupfer wurde daraufhin in seiner Hülse bis zu dieser Stelle vorgeschoben und wiederum für 15 Sekunden zum Kontakt mit der Schleimhaut dort belassen. Nach dieser Zeit wurde der Tupfer in seiner Hülse durch das Spekulum zurückgezogen. Das Spekulum selbst verblieb zur Entnahme des 4. Tupfers in der Vagina und wurde jetzt vorsichtig unter Sichtkontrolle bis zur Cervix vorgeführt. Der 4. Tupfer wurde nun nach dem gleichen Verfahren wie bei Nummer 3 geschildert aus der Cervix entnommen.

Während des anschliessenden Auszuges des Röhrenspekulum wurde auf Cervikalfluor, die Beschaffenheit der Scheidenschleimhaut und eventuelle Verletzungen geachtet, Die Tupfer wurden innerhalb 2 Stunden nach der Entnahme weiterbearbeitet.

3.1.6. Bearbeitung der Tupferproben

3.1.6.1. Nährmedien

Zur Anreicherung der Tupferproben diente ein Röhrchen mit Nährbouillon (Standard I Nährbouillon, Merck). Der Ausstrich erfolgte auf je eine Blutplatte, Gassner- und Nähragarplatte.

Bei der Blutplatte handelte es sich um Blood Agar Base mit Zusatz von 7% Hammelblut. Die Gassnerplatte ist ein Wasserblau-Metachromgelb-Laktoseagar, ein Selektivnährboden zur Unterscheidung laktose-positiver und laktose-negativer Enterobakterien. Die Nähragarplatte ist ebenfalls ein Blood Agar Base (Oxoid, London, code CM 55).

3.1.6.2. Methode der Anzüchtung

Die Watteenden der Tupfer wurden zuerst in jeweils ein Reagenzglas mit Standard I Bouillon verbracht und solange geschüttelt bis sich eine deutliche Trübung der Nährlösung zeigte. Von jeder Tupferaufschwemmung wurde dann ein 3-ösenausstrich auf jeweils eine Blut- eine Gassner- und eine Nähragarplatte vorgenommen.

Nach der Bebrütung der Tupferaufschwemmung wurde erneut von jeder Probe ein 3-ösenausstrich auf die jeweiligen 3 Platten vorgenommen.

3.1.6.3. Bebrütung und Auswertung

Die Bebrütung der Platten und der Tupferaufschwemmung in Standard I Bouillon erfolgte im Brutschrank bei 37 °C für 24 - 36 Stunden. Die Differenzierung der angezüchteten Bakterienarten erfolgte durch die Untersuchung der Platten nach mikroskopischen und koloniemorphologischen Eigenschaften.

3.1.6.4. Quantitative Keimgehaltsbestimmung

Folgendes Schema wurde für die quantitative Beurteilung des Keimgehaltes der angelegten Kulturen pro Nährbodenplatte verwendet:

0	-	10 Kolonien	=	(+)	=	Keimgehalt vereinzelt
11	-	50 Kolonien	=	+	=	Keimgehalt gering
51	-	150 Kolonien	=	++	=	Keimgehalt mässig
über		150 Kolonien	=	+++	=	Keimgehalt stark

3.1.7. Harnuntersuchung

Es wurden 14 Harnproben von 14 Muttersauen makroskopisch, physikalisch-chemisch und bakteriologisch untersucht, wobei die Eiweissbestimmung und die mikroskopische Beurteilung nach der von A. v. VOPELIUS - FELDT (1984) beschriebenen Methodik durchgeführt wurde. Verwendet wurde aus-

schliesslich sog. Mittelstrahlurin, der kurz vor oder kurz nach der Allgemeinuntersuchung und Tupferentnahme in sterilen 100 ml Plastikbechern aufgefangen wurde, da die Sauen bedingt durch die Aufregung im Stall meist Harn absetzten. Die Probe wurde bis zum Ende der Tupferentnahme in einem Kühlschrank aufbewahrt und dann innerhalb von 30 Minuten in einem Behelfslabor in der Nähe des Abferkelstalles untersucht. Da durch die Allgemeinuntersuchung sowie die adspektorische Untersuchung des Genitaltraktes der Gesundheitszustand der Sauen feststand (Versuchsgruppe I = keine MMA - Symptome, Versuchsgruppe II = deutliche MMA - Symptome), konnten auch die gewonnenen Harnproben den beiden Gruppen zugeordnet werden. Es waren 8 Proben der Versuchsgruppe I sowie 6 Proben der Versuchsgruppe II. Da eine ausführliche Harnuntersuchung in der bearbeiteten Fragestellung von untergeordneter Bedeutung war, wurde nur spontan abgesetzter Harn untersucht, um bei diesen Sauen festzustellen, ob womöglich eine Cystitis vorlag. Bei den Tieren der Gruppe II wurde nach der Tupferentnahme sofort eine Antibiotikabehandlung eingeleitet. Hatten die Tiere bis zu diesem Zeitpunkt keinen Harn abgesetzt, musste darauf verzichtet werden, da die Antibiotika zu einer Verfälschung der Ergebnisse besonders im Hinblick auf die Keimzahl geführt hätten. Die Harnproben wurden nach den folgenden Kriterien untersucht und beurteilt:

3.1.7.1. Makroskopische Beurteilung

Die makroskopische Beurteilung sollte erste Hinweise auf sensorisch fassbare Veränderungen des Harns geben. Besonders wurde dabei auf Veränderung der Farbe, des Geruchs sowie Trübung und Beimengungen geachtet.

3.1.7.2. Spezifisches Gewicht

Das spezifische Gewicht wurde mit einem Refraktometer mit einer Skala von 1000 bis 1050 bestimmt. Der entsprechende Wert der Probe konnte direkt abgelesen werden.

3.1.7.3. pH - Wert

Der pH - Wert wurde mit einem Taschen-pH-Meter bestimmt, dessen Messgenauigkeit ± 0.05 pH betrug. Ein etwas ungenauerer pH - Wert wurde auf dem Combur-9-Teststreifen angezeigt.

3.1.7.4. Combur 9-Test^R

Der Combur 9-Test^R (Boehringer, Mannheim) ist ein Mehrfachteststreifen für den qualitativen und semiquantitativen Nachweis folgender Harninhaltsstoffe:

Leukozyten, Nitrit, pH - Wert, Eiweiss, Glucose, Keton, Uro-

bilinogen, Bilirubin und Blut bzw. Haemoglobin. Klinisch besonders wichtig waren dabei die Nachweise von Leukozyten, Nitrit (im Hinblick auf eine Bakteriurie), Eiweiss und Blut.

3.1.7.5. Eiweissbestimmung

Nach der Methode von T. E. WEICHSELBAUM (1946) wird das ausgefällte Eiweiss, das mit den Kupferionen der Biuret-Reagenzlösung einen Farbkomplex bildet, photometrisch bestimmt. Die Konzentration (c) des Eiweisses im Harn ergibt sich durch Multiplikation der gemessenen Extinktion mit dem Faktor 380 also $c = 380 \times E \text{ Probe (mg/dl)}$. Durch diese quantitative Ermittlung des Eiweissgehaltes in den Harnproben konnten falsch positive Ergebnisse des Teststreifens ausgeschlossen werden, die durch die Anwesenheit verschiedener Stoffe (Desinfektionsmittel, Chinin, Resochin, Sulfonylharnstoffe) oder durch eine stark alkalische Reaktion des Harns entstehen können.

3.1.7.6. Mikroskopische Untersuchung

Nach der Färbemethode von PRESCOTT und BRODIE (1964) wurde der Harn gefärbt und damit eine bessere Möglichkeit der mikroskopischen Differenzierung und Zählung erreicht. In

einer Fuchs-Rosenthal-Zählkammer wurden die nun blau-schwarz bis schwarz gefärbten Leukozyten und die rot gefärbten Erythrozyten gezählt. Die Zellzahl/ μ l Harn wurde bei einer Verdünnung von 9:10 und einem Kammerinhalt von 3.2 μ l wie folgt errechnet:

$$\frac{\text{Zellzahl} \times 10}{3.2 \times 9} \quad / \quad \mu\text{l}$$

Desweiteren wurden 10 ml Harn in ein Zentrifugenspitzenpipettierglas pipettiert und bei 1000 U / min 5 Minuten zentrifugiert. Nach Entfernen des Überstandes wurden dem Sediment 5 Tropfen der Farblösung nach PRESCOTT und BRODIE (1964) zugegeben und dann das Ganze geschüttelt. Ein Tropfen des nun gefärbten Sediments wurde auf einen Objektträger verbracht und mit einem Deckglas bedeckt.

Die Harnzylinder wurden bei 100-facher, die Epithelzellen und Harnkristalle bei 400-facher Vergrößerung in 20 Gesichtsfeldern gezählt. Bei den Epithelzellen wurden dabei nach morphologischen Kriterien Nierenepithelzellen (rundlich mit deutlichem Kern), Übergangsepithelzellen der ableitenden Harnwege (polygonale, plattenepitheliale Zellen sowie geschwänzte und runde Zellen) und Plattenepithelzellen (aus dem äusseren Genitale) unterschieden.

3.1.7.7. Keimzahlbestimmung

Die Keimzahlbestimmung wurde mit gebräuchlichen Ein-tauchnährböden durchgeführt und zwar mit dem Fabrikat Uricult^R der Firma Boehringer, Mannheim. Auf einem Kunststoffträger sind 2 verschiedene Agars aufgetragen. Auf der einen Seite des Objektträgers befindet sich ein grünlicher Allgemeinnährboden, der CLED-Agar (Cystin-Laktose-Elektrolyt-Deficient-Agar), der zur Bestimmung der Gesamtkeimzahl dient. Aufgrund seines Laktosegehaltes und des Bromthymolblau-Indikators zeigen sich Laktose abbauende Keime als gelbe Kolonien. Die Keime, die Laktose nicht abbauen, wachsen in grünlich-blauen Kolonien (Proteus, Pseudomonas). Durch die zugesetzten Farbstoffe wird das Schwärmen von Proteus verhindert. Laktoseverwertende Bakterien sind Escherichia coli, Klebsiella, Enterokokken, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis .

Auf der anderen Seite des Nährbodenträgers ist der rot-braune MacConkey-Agar als Selektiv-Nährboden angebracht. Hier wachsen nur gram-negative Bakterien - E.coli, Proteus, Pseudomonas, Aerobacter und Klebsiella - und zwar als intensiv rot gefärbte Kolonien. Eine genaue Identifizierung der Bakterien ist nur im bakteriologischen Labor möglich.

Nach Abschrauben des Deckels wurde der daran befestigte Nährbodenträger in den frisch gewonnenen Harn getaucht,

sodass beide Agarschichten vollständig benetzt wurden. Der überschüssige Harn wurde durch senkrechtes Aufstellen des Trägers auf Filterpapier abgesaugt. Der in das Uricult^R-Röhrchen zurückverbrachte und zugeschraubte Nährbodenträger wurde dann 16 bis 24 Stunden in einem Brutschrank bei 37 °C bebrütet. Daran anschliessend wurde die Keimzahlbestimmung an Hand der Dichte der auf den Nährböden gewachsenen Kolonien durchgeführt. Zeigte jede Seite des Nährbodenträgers weniger als 10000 Keime pro ml Harn, handelte es sich im allgemeinen um eine Kontamination. Eine signifikante Bakteriurie lag vor, wenn einer der beiden Nährböden 100000 und mehr Keime pro ml Harn zeigte. Bei Keimzahlen zwischen 10000 und 100000 pro ml Harn, sollte in jedem Fall eine Wiederholung der Untersuchung durchgeführt werden, da der Verdacht auf eine Harnwegsinfektion besteht, falsch positive Ergebnisse (eventuelle sekundäre Kontamination) aber ausgeschlossen werden müssen. Auf eine Wiederholung wurde aus unter Punkt 3.1.7. angeführten Gründen verzichtet.

4. Ergebnisse der eigenen Untersuchungen

4.1. Klinisch-gynäkologische Befunde

Die klinisch-gynäkologischen Individualbefunde bei den Versuchstieren der Gruppen I und II sind in den Tabellen 1 und 2 zusammengefasst. Da die Auswahl der Versuchstiere an Hand bestimmter Kriterien erfolgte, die eine Zuweisung in die Gruppe puerperal gesunder (I) oder puerperal kranker (II) Sauen erlaubte, liegen auswahlbedingte extreme Gruppendifferenzen vor.

Tabelle 1 : Klinisch-gynäkologische Befunde bei den Versuchstieren der Gruppe I (Puerperium ungestört)

Tabelle 2 : Klinisch-gynäkologische Befunde bei den Versuchstieren der Gruppe II (MMA-Symptome aufweisend)

Die in den Tabellen 1 und 2 aufgeführten Befunde entsprechen dem Zustand der Versuchstiere zum Zeitpunkt der Entnahme der Tupferproben. Die Tiere der Gruppe I waren frei von Symptomen des Puerperalsyndroms. In der Gruppe II lag neben einer 100%-Endometritis-Morbidität in 30% der Fälle zusätzlich eine klinisch feststellbare Mastitis vor. Ausserdem zeigten 6 Zuchtsauen dieser Gruppe auffällige Verletzungen der weichen Geburtswege gegenüber 2 Verletzungsfällen in der Gruppe I.

Diese Häufigkeitsdifferenz ist statistisch jedoch zufällig bedingt.

Der Vergleich zwischen Erstgebärenden und Mehrgebärenden in Bezug auf ein gehäuftes Krankheitsgeschehen in einer der beiden Gruppen ergab ebenfalls eine zufällige Verteilung. Dagegen gilt als gesichert, dass bei den erkrankten Tieren das Allgemeinbefinden häufiger mittel- bis hochgradig gestört war als bei den gesunden Tieren. Der Temperaturvergleich zwischen Gruppe I und Gruppe II (Vergleich Durchschnittstemperatur in Tabelle 1 und 2) ist statistisch signifikant. Bei den erkrankten Tieren traten immer eine mindestens erhöhte Temperatur von 39.5 °C auf, in einem Fall lag die Temperatur sogar bei 41.2 °C.

Die Berechnung der Häufigkeitsdifferenzen wurde mit dem Test nach FISCHER und YATES (1956) vorgenommen.

Sau-Nr.	Wurf		Allgemeinbefinden		Temperatur °C		Ausfluss		Vaginalschl.		Metr. Masti		Sonstige Path. Veränderg
	1.	≥ 2	un- gestört	gering- gradig	mittel- gradig	hoch- gradig	phys.	path.	phys.	path.	ja	nein	
1	1.		x				x		x		x	x	
2	1.		x		39.3		x			x	x	x	Schwellung u. Rötung der Labien
3	1.		x		39.2		x		x		x	x	
4	1.		x		38.8		x		x		x	x	
5	1.		x		39.1		x		x		x	x	
6	3.	x			39.6		x		x		x	x	
7	4.	x			39.5		x			x	x	x	
8	5.	x			39.9		x		x		x	x	
9	7.		x		39.1		x			x	x	x	Rissverletzung d. linken Labie
10	1.	x			38.9		x		x		x	x	
11	1.	x			38.6		x		x		x	x	
12	6.	x			38.7		x		x		x	x	
13	1.	x			39.7		x		x		x	x	
14	5.	x			39.6		x		x		x	x	
15	5.	x			39.5		x		x		x	x	
n	8	7	14	1	8	7	15		12	3	15	15	2

T Ø = 39.3°C

Tabelle 1: Klinisch-gynäkologische Befunde bei den Versuchstieren der Gruppe I (Puerperium ungestört)

T Ø : durchschnittliche Körpertemperatur

Sau-Nr	Wurf		Allgemeinbefinden			Temperatur °C		Ausfluss		Vaginalschl.		Metr.		Masti		Sonstige Path. Veränderung
	1. ≥ 2	un- gestört	gering- gradig	mittel- gradig	hoch- gradig	≤ 39.4	≥ 39.5	phys.	path.	phys.	path.	ja	nein	ja	nein	
1	4.		x				39.8		x		x		x		x	
2	4.		x				39.7		x		x		x		x	
3	1.		x				39.7		x		x		x		x	STARKE SCHWEL- LUNG D. LABIEN
4	5.		x				39.5		x		x		x		x	
5	3.				x				x		x		x		x	RISSVERLETZUNG D. RECHTEN LABIE
6	2.				x		40.4		x		x		x		x	LABIEN STARK GESCHWOLLEN
7	1.			x			39.6		x		x		x		x	LABIEN STARK GESCHWOLLEN
8	3.			x			40.3		x		x		x		x	
9	1.		x				39.6		x		x		x		x	
10	2.			x			39.8		x		x		x		x	LABIEN STARK GESCHWOLLEN
11	6.				x		40.5		x		x		x		x	
12	1.			x			40.0		x		x		x		x	
13	5.		x				39.7		x		x		x		x	
14	4.			x			39.6		x		x		x		x	RISSVERLETZUNG D. LINKEN LABIE
15	1.				x		40.6		x		x		x		x	
	5	10		6	5	4	9	6	15		15		15	5	10	6
T Ø = 40.0 °C																

Tabelle 2: Klinisch-gynäkologische Befunde bei den Versuchstieren der Gruppe II (MMA-Syndrom aufweisend)

T Ø : durchschnittliche Körpertemperatur

4.2. Ergebnisse der bakteriologischen Tupferuntersuchungen

Es wurden von jeder Zuchtsau der beiden Versuchsgruppen an vier verschiedenen Stellen des Genitaltraktes - Vestibulum, Urethramündung, Vagina und Cervix - je eine Tupferprobe entnommen und mikrobiologisch untersucht. Dabei konnten folgende Bakterienarten nachgewiesen werden:

- Escherichia coli
- α - hämolysierende Streptokokken
- β - hämolysierende Streptokokken
- Mikrokokken

und in Einzelfällen:

- Coryneforme Keime
- Pasteurellen-ähnliche Keime
- Proteus sp.
- Staphylococcus aureus

4.2.1. Ergebnisse der Tupferuntersuchungen in der Versuchsgruppe I

Art und Menge der aus den Tupfern der Versuchsgruppe I isolierten Keime sind als Individualbefunde in Tabelle 3 aufgeführt.

Danach nahm die Häufigkeit der Keimbesiedelung im Untersuchungsgebiet vom Vestibulum (87%) zur Cervix (53%)

hin ab. Von den untersuchten 60 Tupferproben waren 33% steril, 62% wiesen auf vereinzelt und 5% auf geringen bis mässigen Keimgehalt hin. Unter den isolierten Keimen dominierten E.coli-Arten mit 36%, gefolgt von Mikrokokken mit 25%, α - hämolysierenden Streptokokken mit 24% und β - hämolysierenden Streptokokken mit 13%, sowie je einem Fund coryneformer resp. Pasteurella-ähnlicher Keime.

Sau Nr.	Keimgehalt				Vestibulum (V)					Urethramündung (U)					Vagina (Va)					Cervix (Ce)				
	V	U	Va	Ce	Co	α-S	β-S	Mic	So	Co	α-S	β-S	Mic	So	Co	α-S	β-S	Mic	So	Co	α-S	β-S	Mic	So
1	(+)	-	(+)	-	x	x									x									
2	(+)	(+)	-	(+)	x				x	x										x				
3	+	+	(+)	(+)	x	x	x			x	x							x						x
4	(+)	-	++	-		x		x																
5	(+)	-	-	-		x		x																
6	(+)	(+)	(+)	-	x			x		x														
7	(+)	(+)	-	-		x		x		x														
8	(+)	(+)	(+)	(+)	x	x	x			x	x									x				
9	(+)	(+)	(+)	(+)	x					x										x				
10	(+)	(+)	(+)	(+)	x	x	x			x	x							x		x				
11	-	(+)	-	-						x														
12	(+)	(+)	-	(+)		x		x																
13	(+)	(+)	(+)	(+)	x	x	x			x	x													
14	(+)	(+)	-	(+)	x	x																		
15	-	-	-	-																				
n = 80																								
					9	10	4	7	2		9	5	2	6		6	1	2	4		5	3	2	3

Tabelle 3: Quantitative und qualitative Ergebnisse der bakteriologischen Tupferuntersuchungen der Gruppe I (Puerperium ungestört)

Legende zu Tabelle 3 Keimgehalt:

- steril ++ mässig α-S α-hämolys. Streptokokken

(+) vereinzelt +++ stark β-S β-hämolys. Streptokokken

+ gering Mic Mikrokokken

So sonstige nur vereinzelt auftretende Bakterien

4.2.2. Ergebnisse der Tupferuntersuchungen in der Versuchsgruppe II

In Tabelle 4 sind Art und Menge der aus den Tupfern der Versuchsgruppe II isolierten Keime als Individualbefunde aufgeführt. Die Häufigkeit der Keimbesiedelung war in allen Abschnitten in etwa gleich. Von den 60 untersuchten Tupferproben waren nur 8% steril, 23% zeigten vereinzelter, 25% geringer, 28% mässiger und 15% starker Keimgehalt.

Unter den isolierten Keimen dominierte *E.coli* mit 42% gefolgt von α - hämolysierenden Streptokokken mit 26%, Mikrokokken mit 19%. β - hämolysierende Streptokokken mit 6%, coryneformer Keime mit 4%, sowie 2 Funde von *Staphylococcus aureus* und 1 Fund von *Proteus sp.*

Sau-Nr.	Keimgehalt			Vestibulum (V)						Urethramündung (U)						Vagina (Va)						Cervix (Ce)					
	V	U	Va	Ce	Co	α-S	β-S	Mic	So	Co	α-S	β-S	Mic	So	Co	α-S	β-S	Mic	So	Co	α-S	β-S	Mic	So			
1	++	++	++	++	x					x					x					x							
2	++	++	++	++	x					x					x					x							
3	(+)	+	(+)	(+)	x	x			x	x				x	x					x							
4	(+)	(+)	+	+	x	x			x	x				x	x					x							
5	+	(+)	-	+	x	x			x	x				x	x					x							
6	++	++	+++	+++	x	x			x	x				x	x					x							
7	(+)	(+)	++	++	x				x	x				x	x					x							
8	+++	+++	+++	+++	x	x			x	x				x	x					x							
9	(+)	(+)	+	+++	x	x			x	x				x	x					x							
10	+	+	+	+++	x	x			x	x				x	x					x							
11	+	++	+++	++	x	x			x	x				x	x					x							
12	++	++	+	++					x	x				x	x					x							
13	+	+	+	+	x	x			x	x				x	x					x							
14	(+)	(+)	-	(+)	x				x	x				x	x					x							
15	(+)	-	-	-					x	x																	
n=113					13	10	3	7	2	12	10	2	6	1	11	4	1	5	3	12	5	1	3	2			

Tabelle 4: Quantitative und qualitative Ergebnisse der bakteriologischen Tupferuntersuchungen der Gruppe II (Puerperium gestört)

Legende zu Tabelle 4 Keimgehalt:

- steril
(+) vereinzelt
+ gering

++ mässig
+++ stark

α-S α-hämolyt. Streptokokken
β-S β-hämolyt. Streptokokken
Mic Mikokokken
So sonstige nur vereinzelt auftretende Bakterien

4.3. Vergleich der Tupferbefunde in Versuchsgruppe I und II

Die Ergebnisse der bakteriologischen Tupferuntersuchungen aus den beiden Versuchsgruppen sind in den zwei folgenden Tabellen (5 und 6) zusammengefasst und ihre Häufigkeitsdifferenz ist im χ^2 -Test auf Signifikanz geprüft worden.

Die Tabelle 5 enthält die Keimgehaltshäufigkeiten, wie sie aus den Tupferproben der 4 untersuchten Lokalisationen des Genitaltraktes bestimmt wurden. Die Befunde sind zu je 2 Keimgehaltsstufen zusammengefasst, nämlich

Stufe 1 'Vereinzelt bis geringer Keimgehalt'

Stufe 2 'Mässiger bis starker Keimgehalt'

Ausser den Häufigkeitsdifferenzen zwischen den Gruppen I und II sind auch die Häufigkeitsunterschiede innerhalb der Gruppe II, die im Gegensatz zur Gruppe I beide Keimgehaltsstufen aufweist, auf Signifikanz geprüft worden.

Tabelle 5:

Vergleich der Keimgehaltshäufigkeiten zwischen den
Versuchsgruppen I und II sowie innerhalb der Gruppe II

Überschreitungswahrscheinlichkeit $s^* \leq 5\%$

$s^{**} \leq 1\%$

n.s. = nicht signifikant

$s^{***} \leq 0.27\%$

Lokalisation	Keimgehalt.	Befundhäufigkeit (%)		Häufigkt.diff.	
		Versuchsgruppe I	Versuchsgruppe II	zwischen d. Gruppen	innerhalb Gruppe II
Vestibulum	Stufe 1	15 (100)	10 (67)	s^*	n.s. 1)
	Stufe 2	-----	5 (33)		
Urethra- mündung	Stufe 1	15 (100)	9 (60)	s^{**}	
	Stufe 2	-----	6 (40)		
Vagina	Stufe 1	15 (100)	9 (60)	s^{**}	
	Stufe 2	-----	6 (40)		
Cervix	Stufe 1	15 (100)	6 (40)	s^{**}	
	Stufe 2	-----	9 (60)		

----- Keine Befunde

1) Vestibulum : Cervix

Stufe 1 vereinzelt bis geringer Keimgehalt

Stufe 2 mässiger bis starker Keimgehalt

Die Zusammenfassung der Keimgehalte in den einzelnen Lokalisationen zu Keimgehaltsstufen lässt erkennen, dass die Tiere der Versuchsgruppe I in allen untersuchten Abschnitten des Genitaltraktes höchstens geringen Keimgehalt aufweisen. In der Versuchsgruppe II sind in allen untersuchten Regionen stets zwei Keimgehaltsstufen auszumachen, wobei die Intensität der bakteriellen Besiedelung vom Vestibulum in Richtung Cervix zunimmt. Die vorliegende Häufigkeitsdifferenz von 27% zwischen Vestibulum- und Cervixbefunden ist statistisch jedoch nicht signifikant. Dagegen sind die Häufigkeitsdifferenzen der beiden Keimgehaltsstufen zwischen den Gruppen I und II in sämtlichen Lokalisationen signifikant, d.h. sie gehören keiner Grundgemeinsamkeit an. Die höchste Signifikanzschwelle besteht zwischen den Cervixbefunden, wo 60% der Isolate der Stufe "mässiger bis starker Keimgehalt" zuzuordnen sind.

Die Tabelle 6 enthält die Häufigkeit der in den 4 untersuchten Lokalisationen festgestellten Bakterienarten, ohne Berücksichtigung des Besiedelungsgrades. Neben den drei am häufigsten gefundenen Keimarten (*E.coli*, α - und β -hämolyisierende Streptokokken) sind die übrigen Isolate (Mikrokokken, coryneforme Bakterien, *Proteus* sp., *Staph. aureus* und *pasteurella*-ähnliche) wegen ihrer Seltenheit zur Gruppe "sonstige Bakterienarten" zusammengefasst worden. Die Häufigkeitsdifferenzen zwischen den Bakterienarten in Gruppe I und II gegenüber den übrigen

Keimarten in den beiden Gruppen, sowie die Häufigkeitsdifferenzen zwischen den Isolatzen in den einzelnen Lokalisationen, z.B. 32 resp. 35 Vestibulum-Isolate der Gruppe I resp. II gegenüber den Isolatzen der anderen Genitalabschnitte, sind auf Signifikanz geprüft worden.

Anmerkung: Exakter Test von FISCHER und YATES (1956) bei
Stichproben bis $n = n_1 = n_2 \leq 20$

ansonsten: χ^2 -Test ($n > 40$ oder $20 < n \leq 40$
mit Zelhäufigkeit ≥ 5)

Bei der statistischen Auswertung ist zu berücksichtigen,
dass in die Gesamthäufigkeit ein Versuchstier mit je-
weils 4 Lokalisationen eingegangen ist.

Tabelle 6

Häufigkeit der aus Tupferproben isolierten Bakterienarten in verschiedenen Lokalisationen des Genitaltraktes der Zuchtsauen in Gruppe I und II

Überschreitungswahrscheinlichkeit $s^* \leq 5\%$

$s^{**} \leq 1\%$

n.s. = nicht signifikant $s^{***} \leq 0.27\%$

		Lokalisation				Häufigkeit Total (%)
Bakterienarten		VESTI- BULUM	URETHR- MUNDUN	VAGINA	CERVIX	
E.coli	Gruppe I	9	9	6	5	29 (36)
	Gruppe II	13	12	11	12	48 (42)
α - hämoly. Streptokokken	Gruppe I	10	5	1	3	19 (24)
	Gruppe II	10	10	4	5	29 (26)
β - hämoly. Streptokokken	Gruppe I	4	2	2	2	10 (13)
	Gruppe II	3	2	1	1	7 (6)
sonstige Bak- terienarten	Gruppe I	9	6	4	3	22 (27)
	Gruppe II	9	7	8	5	29 (26)
Häufigkeit	Gruppe I	32(40)	22(28)	13(16)	13(16)	80 (100)
Total (%)	Gruppe II	35(31)	31(28)	24(21)	23(20)	113 (100)

Die Reihenfolge der Häufigkeit des Vorkommens isolierter Bakterien lautet in beiden Versuchsgruppen übereinstimmend: E.coli - sonstige - α - hämolysierende Streptokokken - β - hämolysierende Streptokokken.

Die Häufigkeit der E.coli und der α - hämolysierenden Streptokokkenfunde in der Gruppe II liegt signifikant über den Funden in Gruppe I.

Die Häufigkeit der Gesamtisolate ist in beiden Gruppen im Vestibulum am höchsten; sie nimmt zur Cervix hin kontinuierlich ab. Die Häufigkeitsdifferenzen zwischen den analogen Lokalisationen beider Gruppen sind statistisch nicht relevant. Auch die Differenzen zwischen den Häufigkeitsextremen Vestibulum- / Cervixfunde innerhalb der beiden Gruppen, sind statistisch nicht zu sichern, d.h. sie sind zufällig.

Als wichtigste statistisch zu sichernde Ergebnisse der bakteriologischen Befunde sind hervorzuheben, dass bei den an MMA erkrankten Zuchtsauen (Gruppe II) in allen Genitalregionen häufiger hohe Keimgehaltsstufen und generell mehr E.coli-Arten und α - hämolysierende Streptokokken gefunden wurden als bei klinisch unverdächtigen Zuchtsauen (Gruppe I) während des Puerperiums.

4.4. Ergebnisse der Harnuntersuchung

Bei 14 Tieren konnte in unmittelbarem Zusammenhang mit der klinisch-gynäkologischen Untersuchung und nach Tupferentnahme, jedoch vor einer eventuellen Behandlung, eine Harnprobe aus dem Mittelstrahl gewonnen und untersucht werden. Die Untersuchungsergebnisse von 8 Proben aus gesunden und 6 aus MMA-kranken Zuchtsauen sind in Tabelle 7 zusammengefasst. Es konnte bei keiner der untersuchten Harnproben auf das Vorliegen einer Cystitis geschlossen werden. Die bei drei Sauen festgestellten Erythrozyten im Harn waren Ausdruck einer Verletzung der weichen Geburtswege der untersuchten Sau und sekundär in den Harn gelangt.

In Tabelle 8 sind die Ergebnisse der Keimzahlbestimmung mit dem Uricult^R-Test festgehalten, sowie die festgestellten Bakterienarten (Laktose positiv bzw. Laktose negativ). Auf eine genauere Differenzierung wurde verzichtet, da sie nicht im Themenbereich dieser Arbeit lag.

Tabelle 7: Ergebnisse der Harnuntersuchung in Versuchsgruppe I + II

		Versuchsgruppe I								Versuchsgruppe II							
		Sau Nr.								Sau Nr.							
Parameter		1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6		
Makroskopische Untersuchung	Viskosität	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D		
	Farbe	C	H	G	Z	Z	H	G	Z	G	Z	G	Z	Z	Z		
	Transparenz	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K		
	Beimengungen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	Geruch	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A		
Refraktomtr.	Spezif. Gewicht	1o35	1o16	1o24	1o2o	1o15	1o2o	1o16	1o18	1o3o	1o2o	1o16	1o11	1o18	1o22		
pH - Meter	pH - Wert	6.1	6.3	7.8	7.2	7.6	7.6	7.6	7.2	7.1	7.o	7.8	7.8	7.4	6.1		
Combur 9 - Test ^R	Leukozyten	+	(+)	(+)	-	(+)	(+)	(+)	-	(+)	(+)	(+)		+	-		
	Nitrit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	pH - Wert	6	6	7-8	7	7-8	7-8	7-8	7	7	6-7	8	7-8	7	6		
	Eiweiss	+	(+)	+	-	-	-	(+)	-	(+)	+	-	(+)	-	-		
	Glucose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Keton	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Urobionogen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Diürubin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Blut/Erythrozyt.	++	-	-	-	-	-	-	-	+	-	++	-	-	-		
	Eiweiss mg / dl	7.8	5.3	8.8	2.9	2.2	3.3	5.3	2.3	5.5	6.4	3.4	4.8	3.6	2.7		
Mikroskop. Untersuchg.	Leukozyten / µl	17	16	14	8	11	14	13	8	12	14	14	8	17	9		
	Erythrozyten / µl	2	-	-	-	-	-	-	-	1	-	4	-	-	-		
Sediment Untersuchg. 2o Gesichtsfelder	Nierenzellen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Plattenepithel	5	3	6	6	4	-	4	3	3	5	4	3	6	6		
	Übergangsepithel	13	18	13	7	9	9	8	1o	8	14	1o	7	1o	13		
	Zylinder	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Kristalle	-	32	3	-	-	3o	2o	14	-	-	1o	-	8	5		
Uricult ^R	Keimzahl / ml	1o ⁴	1o ³	1o ⁴	1o ⁴	1o ⁴	1o ³	1o ³	1o ⁴	1o ³	1o ⁴	1o ⁴	1o ⁵	1o ³	1o ³		
Bakterienart		A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1	A1		
		B	B	B	-	B	B	B	B	B	-	A2	B	-	-		

Legende zu Tabelle 7

Makroskopische Untersuchung:

D Dünflüssig
G Dunkelgelb
H Hellgelb
Z Zitronengelb
K Klar
0 ohne Beimengung
A Aromatisch

Combur 9 - Test^R:

Farbumschlag
- Negativ
(+) Schwach
+ Mässig
++ Deutlich

Bakterienart:

A1 Laktose abbauende Bakterien
A2 Laktose nicht abbauende Bakterien
B gram-negative Bakterien

Mikroskopische Untersuchung:

- Keine Zellen nachweisbar

Bei der Keimzahlbestimmung wurde in 6 Fällen eine Keimzahl von 10^3 pro ml Harn festgestellt, die Probe war also kontaminiert. Bei 7 Sauen lag die Keimzahl bei über 10^4 pro ml Harn, diese Tiere waren verdächtig im Hinblick auf eine Bakteriurie. Auf eine nach Angaben des Herstellers durchzuführende Wiederholung des Tests, musste aus den genannten Gründen verzichtet werden. Eine signifikante Bakteriurie mit einer Keimzahl von 10^5 pro ml Harn wurde nur in einem Fall eindeutig bestimmt. Bei dieser Probe ergab die chemisch-physikalische Untersuchung jedoch keinerlei Hinweise auf das Vorliegen einer Cystitis.

In Versuchsgruppe I waren in 7 Fällen beide Agars des Nährbodenträgers besiedelt, d.h. es waren sowohl Laktose abbauende als auch gram-negative Keime gewachsen. In einer Probe konnten nur Laktose abbauende Keime gefunden werden.

Bei Versuchsgruppe II wurden bei allen 6 Proben Laktose abbauende Keime festgestellt, bei 2 Proben zusätzlich gram-negative Bakterien und in einem Fall eine deutliche grün-blaue Verfärbung, also Laktose nicht abbauende Keime. Eine genauere Differenzierung der Bakterien wurde nicht vorgenommen.

5. Besprechung der Ergebnisse

Bei den vorliegenden Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass die klinischen Symptome des Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndroms sich weitgehend mit den Angaben in der Literatur decken.

HARTWIGK teilte schon 1955 mit, dass das Allgemeinbefinden der von ihm untersuchten an puerperaler Septikämie erkrankten Sauen leicht bis sehr schwer gestört war. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 40.1 und 41.7 °C, die Palpation des Gesäuges ergab bei unterschiedlicher Schmerzhaftigkeit Schwellungen und eine derbe Konsistenz des Parenchyms. Dabei waren alle Segmente betroffen. Die in der Regel 12 bis 48 Stunden nach Abschluss der Geburt auftretende Krankheit wird vor allem durch Inappetenz, Obstipation, Apathie, fieberhaft erhöhte oder subnormale Temperaturen, erhöhte Herzfrequenz, Pulsschwäche, Dermographie, Schwellung des Gesäuges und stärkeren Scheidenausfluss gekennzeichnet. Diese Symptome treten in wechselndem Ausmass auf (SCHULZE und BOLLWAHN, 1962). Bei den erkrankten Tieren steigt die Körpertemperatur bis auf 40 - 41 °C (WEERS und TIETJE, 1969). In den untersuchten Fällen lag die errechnete Durchschnittstemperatur der am Morgen gemessenen Körpertemperatur bei den erkrankten Tieren bei 40.0 °C (siehe Tabelle 2) und damit um durchschnittlich 0.7 °C höher als die

Durchschnittstemperatur von 39.3 °C bei den gesunden Tieren (siehe Tabelle 1).

Die Mastitis in diesem Krankheitsgeschehen kann sich auf eine oder mehrere Mammakomplexe erstrecken. Infolge des entzündlichen Ödems der Subkutis sind die Komplexe schmerzhaft geschwollen, weisen erhöhte Temperatur auf und sind manchmal rot-blau verfärbt (BOLLWAHN, 1980). Neben Störungen des Allgemeinbefindens traten bei den erkrankten Muttersauen bei den eigenen Untersuchungen Cervikal- und Vaginalfluor als Endometritissymptom, Fieber und vereinzelt Mastitis auf, die jedoch höchstens 2 bis 3 Komplexe betraf. Diese nur in 5 Fällen bei den erkrankten Sauen festgestellte Mastitis lässt sich dadurch erklären, dass bei schwer erkrankten Tieren mit hohem Fieber eine sofortige medikamentelle Behandlung eingeleitet wurde und so die Erkrankung weiterer Mammakomplexe verhindert wurde.

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen nicht die Ansicht von PETERSEN (1979, 1980), dass eine Harnuntersuchung von Sauen vor der Geburt als einfache Methode zur Erkennung von Problemtieren geeignet sei. Nach ihrer Ansicht könnten damit an einer Harnwegsinfektion erkrankte Sauen entdeckt, gegebenenfalls behandelt oder getötet und somit als Infektionsherd für eine Erkrankung im Sinne des MMA - Syndroms ausgeschaltet werden.

Bei den mit dem Suchtest Uricult^R untersuchten 14 eigenen Proben lag die Keimzahl der Harnproben in 8 von 14

Fällen bei 10^4 bis 10^5 pro ml Harn, die Proben waren also kontaminiert. Keimkonzentrationen von 10^5 , in einem Fall nachgewiesen, sind als bedenklich einzustufen (BOLLWAHN, VOPELIUS - FELDT, 1983). Diese können aber Ausdruck einer sekundären Kontamination durch Verunreinigung oder Infektionen des Genitaltraktes sein. Vor einer Überbewertung der bakteriellen Harnbefunde wird daher gewarnt. Die Reduktion der Diagnostik auf den Nachweis einer Bakteriurie ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Gewinnung des zu untersuchenden Harns eine sekundäre bakterielle Kontamination ausschliesst. Bei der Gewinnung und Untersuchung spontan abgesetzten Sauenharns ist diese Bedingung nicht zu erfüllen (BOLLWAHN, 1983).

BERNER (1968) stellte bei Harnuntersuchungen nach der Geburt fest, dass in Schweinebeständen bakteriell bedingte chronische Erkrankungen der Harnwege und der äusseren Genitalorgane vorkommen, die dem Beobachter häufig entgehen, wenn keine Harnuntersuchung vorgenommen wird. Mit diesem Harn werden grosse Mengen von fakultativ und obligat pathogenen Bakterien ausgeschieden, die sich post partum in den Lochien vermehren können. So kann es zu einer aufsteigenden Infektion des puerperalen Uterus, zur Puerperalsepsis und Mastitis kommen, was schlimmstenfalls mit einer Sterilität des Muttertieres endet. Es besteht ein erhöhtes Risiko für eine ante partum an einer Cystitis erkrankten Sau später auch an einer En-

dometritis zu erkranken (BOLLWAHN, 1983). Klinisch inapparente Cystitiden wurden bei seinen Untersuchungen aber vorwiegend bei an Endometritis puerperalis erkrankten Zuchtsauen gefunden, eine präpartale Bakteriurie bzw. Cystitis trat dagegen nur gelegentlich auf. So bildet eine puerperale Endometritis wohl den Ausgangspunkt für akute und chronische Cystitiden. Widerstehen solche chronische Cystitiden einer medikamentellen Behandlung, können sie später für eine aufsteigende Infektion des Uterus verantwortlich gemacht werden.

Neben einer genauen Spekulumuntersuchung der Vagina ist jedoch zur Unterscheidung einer Cystitis bzw. Harnwegsinfektion von einer Infektion des Genitaltraktes eine zusätzliche Untersuchung von pH - Wert, Eiweissgehalt, Nitritkonzentration und Blutgehalt des Harns unerlässlich. Protein- Leukozyt und Epithelzellurie gelten als diagnostisch sicherstes Charakteristikum für eine Cystitis (A. v. VOLPELIUS - FELDT, 1984).

Bei den 14 Sauen, von denen Harn gewonnen werden konnte, wurde in keinem Fall, auch nicht bei den erkrankten Tieren, eine Cystitis nachgewiesen (siehe Tabelle 7). Festgestelltes Blut stammte von Verletzungen der weichen Geburtswege.

Bei der Untersuchung der Keimgehalte in den einzelnen Lokalisationen im Genitaltrakt konnte festgestellt werden, dass die Sauen in Versuchsgruppe I in allen Abschnitten

höchstens geringen Keimgehalt aufwiesen. Die Häufigkeit der Keimbesiedelung nahm vom Vestibulum (87%) zur Cervix (53%) hin ab. Die gleichen Beobachtungen machten VLCEC und SVOBODO-VA (1980) bei Untersuchungen an gesunden Sauen im Puerperium. Dagegen sind in Versuchsgruppe II in allen untersuchten Lokalisationen 2 Keimgehaltsstufen auszumachen, und die Intensität der bakteriellen Besiedelung nimmt in Richtung Cervix zu. Die Häufigkeitsdifferenz zwischen Isolaten aus Vestibulum- und Cervix tupfern ist statistisch jedoch nicht signifikant.

Als statistisch gesichert gilt, dass in Gruppe II, bei den erkrankten Tieren, in sämtlichen Lokalisationen höhere Keimgehaltsstufen als in Gruppe I vorkommen. Die höchste Signifikanzschwelle besteht dabei zwischen den Cervixbefunden beider Gruppen. Der Kontaminationsgrad der einzelnen Genitalabschnitte ist bei den erkrankten Tieren wesentlich höher. Diese Häufung hoher Kontaminationsstufen in der Cervix gegenüber dem Vestibulum spricht für eine Deszendenz der Genitalbesiedelung ausgehend vom Uterus. Die am häufigsten gefundene Bakterienart in beiden untersuchten Gruppen waren - in Reihenfolge ihres Vorkommens - E.coli, sonstige Bakterien, α -hämolsierende und β -hämolsierende Streptokokken. Dass das Bakterienspektrum bei den gesunden und erkrankten Tieren weitgehend übereinstimmt, beobachtete auch TYRELL (1978). Die Häufigkeit von E.coli und α -hämolsierenden Streptokokken lag in Gruppe II signifikant über der Häufigkeit in Gruppe I. Diese Bakterien spielen also eine bedeutende Rolle im Krankheitsgeschehen des MMA - Syndroms.

6. Zusammenfassung

Mit der vorliegenden Arbeit sollte ein Beitrag geleistet werden zur Aufdeckung pathogenetischer Beziehungen zwischen Harnwegsinfektionen und Puerperalerkrankungen bei Zuchtsauen. Von je 15 gesunden und an MMA erkrankten Sauen sind Scheiden- und Cervixtupferproben und zum Teil Spontanharnproben untersucht und zueinander in Beziehung gesetzt worden.

Bei allen Tieren wurden nach einer gründlichen klinischen Untersuchung am 1., 2. oder 3. Tag post partum Tupferproben in vier verschiedenen Lokalisationen des Genitaltraktes (Vestibulum, Urethramündung, Vagina unmittelbar kranial des Hymenalaringes und Cervix) entnommen und bakteriologisch untersucht.

Bei 8 gesunden und 6 erkrankten Tieren konnte zudem eine Harnprobe gewonnen werden und makroskopisch, physikalisch-chemisch sowie bakteriologisch untersucht werden. Die Untersuchung der Harnproben liess in keinem Fall eine Cystitis erkennen, die als Ursprung einer ascendierenden Infektion der Geburtswege in Betracht gekommen wäre.

Bei den an MMA erkrankten Zuchtsauen wurden in allen Genitalregionen häufiger hohe Keimgehaltsstufen und generell mehr E.coli Arten und α -hämolysierende Streptokokken gefunden als bei klinisch unverdächtigen Sauen. Die Häufigkeit hoher

Kontaminationsstufen in der Cervix gegenüber dem Vestibulum bei den erkrankten Tieren spricht für eine Deszendenz der Genitalbesiedelung, ausgehend vom Uterus. Darin könnte auch eine Gefahr für die Infektion der Blase liegen. Die signifikant höhere Besiedelung des Genitaltraktes mit E.coli und α -hämolysierenden Streptokokken als mit anderen Keimarten weist auf eine pathogenetisch bedeutende Rolle dieser Bakterien im Infektionsgeschehen des MMA - Syndroms hin.

Summary

"Clinical and bacteriological investigation of the genital tract during puerperium in normal and MMA-affected sows"

This work deals with pathogenetic relations between urinary tract infections and puerperal diseases in breeding sows. Vagina and cervix swab samples as well as some spontaneous samples were examined in 15 healthy and 15 MMA-affected sows, and their relation was analyzed.

In all animals, swab samples were taken from four different localizations in the genital tract (vestibulum, opening of the urethra, vagina immediately cranial to hymenal ring and cervix) and examined bacteriologically after a thorough clinical examination on the 1st, 2nd or 3rd day post partum.

In addition, a urine sample was taken from 8 healthy and 6 sick animals and analyzed macroscopically, physico-chemically and bacteriologically. The examination of the urine samples did not show cystitis in any of the cases, which could have been regarded as the cause of an ascending infection of the genital tract.

High levels of bacteria and generally more kinds of E.coli and α -hemolyzing streptococci in all regions of the genital tract were more often found in MMA-affected than in clinically sound sows. The frequency of high levels of contamination in the cervix as compared to the vestibulum in the sick animals points at

a descendance of bacterial contamination in the genital tract, spreading from the uterus. This could possibly lead to an infection of the bladder. The significantly higher presence of E.coli and α -hemolyzing streptococci than of other kinds of bacteria in the genital tract points at a pathogenetically important role of these bacteria in the infectional process in the MMA-syndrome.

7. Literaturverzeichnis

AMTSBERG G. (1984):

Ergebnisse bakteriologischer Cervixuntersuchungen bei
puerperal erkrankten Sauen

Tierärztl. Umschau 39, 479-484

ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER SCHWEINEERZEUGER (Hrsg.) (1985):

Zahlen aus der Deutschen Schweineproduktion,
Köllen - Druck und Verlag, Bonn-Oedekoven

BAUER H.W. (1983):

Moderne Schnelltests zur Diagnose von Harnwegsinfekten

Ärztl. Lab. 29, 373-378

BENESCH F. (1953):

Zur Frage der puerperalen bakteriellen Intoxikation und
der puerperalen bakteriellen Infektion bei Haustieren

Berl.Münch.Tierärztl. Wschr. 66, 269-273

BERNER H., W. BOLZ, D. MARX (1968):

Untersuchungen zur Ätiologie der Puerperalerkrankungen
der Sau unter Berücksichtigung der Erkrankung der Harnwege

Tierärztl. Umschau 23, 51-58

BERNER H. (1971):

Die Bedeutung chronischer Erkrankungen der Harnwege bei
der Entstehung von Puerperalstörungen und Mastitiden
der Muttersau

Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 241-245

BERNER H. (1981):

Untersuchungen zum Vorkommen von Harnwegsinfektionen beim
Schwein

1. Mitteilung: Harnwegsinfektionen bei Muttersauen in
Ferkelerzeugerbetrieben

Tierärztl. Umschau 36, 162-171

2. Mitteilung: Harnwegsinfektionen bei Schlachtschweinen

Tierärztl. Umschau 36, 250-255

BERNER H. (1984):

Die Bedeutung von Harnwegsinfektionen für die Entstehung
der puerperalen Endometritis beim Schwein

Tierärztl. Umschau 39, 450-458

BERTSCHINGER H.U., J. POHLENZ, I. HEMLEP (1977):

Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-
Syndrom (Milchfieber) der Sau

II. Bakteriologische Befunde bei Spontanfällen

Schweiz.Arch.Tierheilkd. 119, 223-235

BOLLWAHN W. (1980):

Geburtsstörungen, Puerperalerkrankungen und Mastitiden in

Schulze W., Bickhardt K., Bollwahn W., Mickwitz G.v.,

Plonait H. (1980): Klinik der Schweinekrankheiten

Verlag M & H Schaper, Hannover

BOLLWAHN W. (1982a):

Ursachen angeborener und erworbener Saugferkelkrankheiten

Tierärztl. Praxis 10, 339-346

BOLLWAHN W. (1982b):

Möglichkeiten der prophylaktischen MMA - Behandlung über
das Futter

Der Tierzüchter 34, 391-392

BOLLWAHN W. (1983):

Die klinische Bedeutung sogenannter Harnwegsinfektionen

Fortbildungskurs über Schweinekrankheiten in Hannover

am 23.06.83

BOLLWAHN W., VOPELIUS-FELDT H.v. und VOPELIUS-FELDT A.v.

(1983):

Urinary Findings in the pre- and postpartal Period

Proceed. 5th Internat. Conf. Product. Disease

10. - 12.08.83 Uppsala, Sweden p. 224-227

BOTH G., K. MÖLLER, F.W. BUSSE (1980):

Zur Frage der Beziehung zwischen Fruchtbarkeitsstörungen
und Harnwegsinfektionen beim Schwein

1. Mitteilung: Untersuchungen an Harnproben mittels bakteriologischer Teststreifen

Tierärztl. Umschau 35, 468-473

BRUMMELMANN B. (1980):

Uterine Bacterial Flora of Sows and the Relation to
Fertility

Proceed. 5th IPVS-Congress, Copenhagen

BUSSE F.W., K. MÖLLER, G. BOTH, C. COMMICHAU (1982):

Zur Frage der Beziehung zwischen Fruchtbarkeitsstörungen
und Harnwegsinfektionen beim Schwein

3. Mitteilung: Keimspektrum und Sensibilität gegen
Antibiotika

Tierärztl. Umschau 37, 703-710

CHAREONSIRISUTHIGUL T., G. KIRPAL, G. AMTSBERG (1979):

Untersuchungen zur Biochemie, Serologie, Pathogenität und
Antibiotikaresistenz an Escherichia coli Stämmen von gesunden
und an Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom erkrankten Sauen

Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 92, 409-416

DENZLER B. (1976):

Untersuchungen über die aerobe Bakterienflora im Genitaltrakt klinisch gesunder Stuten

Diss.med.vet., München

FISHER A. (1956):

Statistische Methoden für die Wissenschaft

Verlag Oliver and Boyd, Edinburgh 12. Auflage

FRIIS C.W. (1959):

Untersuchungen über die Metritis Puerperalis suis

Diss.med.vet., Zürich

HAIMBERGER B. (1977):

Klinische und bakteriologische Untersuchungen von Sauen im Puerperium mit besonderer Berücksichtigung des Keimgehaltes in Genitaltrakt, Harnapparat und Milch

Diss.med.vet., Hannover

HARTWIGK H., E. THUMANN (1955):

Untersuchungen über die puerperale Septikämie des Schweines

Tierärztl.Umschau 10, 126-130

JACKSON B.N. (1952):

Bacterium coli Infection as a Cause of Agalactia in
the Sow

Vet.Rec. 64, 194-195

KARLBERG K., K.A. REIN (1981):

Histologisk og Bakteriologisk Undersøkelse an Uterus

Nord.Vet.Med. 33, 359-365

LAKE S.G., J.E.T. JONES (1970):

Post-parturient Disease in Sows associated with
Klebsiella Infection

Vet.Rec. 87 484-485

MACLEAN C.W., N.D. THOMAS (1974):

Faecal and Vaginal Bacteriology of Sows During the
Reproductive Cycle

Brit.Vet.J. 130, 230-237

MARTIN C.E., B.E. HOOPER, C.H. ARMSTRONG, H.E. AMSTUTZ
(1967):

A Clinical and Pathologic Study of the Mastitis-Metritis-
Agalactie-Syndrome of Sows

J.Am.vet.med.Ass. 152, 1629-1634

MARTIN C.E. (1970):

Status of the Mastitis-Metritis-Agalactia-Syndrome

J.Am.vet.med.Ass. 157, 1519-1520

MICKWITZ G.v. (1974):

Puerperalerkrankungen, ihre Therapie und Prophylaxe

Prakt. Tierarzt 56, 5-7 collegium veterinarium

MOORE R.W., H.E. REDMOND, C.W. LIVINGSTON (1966):

Mycoplasma as the Etiology of a Metritis-Mastitis-Syndrome in Sows

Vet.Med. 61, 883-887

MORKOC A., L. BÄCKSTRÖM, L. LUND, A.R. SMITH (1983):

Bacterial Endotoxin in Blood of dysgalactic Sows in

Relation to Microbial Status of Uterus, Milk and Intestine

J.Am.vet.med.Ass. 183, 786-789

NACHREINER R.F., O.J. GINTHER (1974):

Induction of Agalactia by Administration of Endotoxin

(Escherichia coli) in Swine

Am. J.Vet.Res. 35, 619-622

PETERSEN B. (1979):

Die Harnuntersuchung bei der Sau - eine einfache Methode zur
Erkennung von Problemtieren

Prakt.Tierarzt 12, 1092-1100

PETERSEN B. (1980):

Harnuntersuchung bei Sauen

Ein Beitrag zur Vorsorge von puerperalen Infektionen und
Fruchtbarkeitsstörungen

Diss.agr., Landwirtschaftl. Fakultät Bonn

PRESCOTT L.F., D.E. BRODIE (1964):

A simple differential stain for urinary sediment

Lancet II, 940

REWO M.W., SHUKOWA (1965):

Mikroflora der Harn- und Geschlechtsorgane in
Veterinärmedizinische Mikrobiologie

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

ROSS R.F., L.C. LAUREN, L.S. MAYNARD (1969):

The Role of Certain Bacteria in Mastitis-Metritis-
Agalactia of Sows

J.Am.vet.med.Ass. 154, 1368

ROSS R.F., A.P. ORNING, R.D. WOODS, B.J. ZIMMERMANN,

D.F. COX, D.L. HARRIS (1981):

Bacteriologic Study of Sow Agalactia

Am.J.Vet.Res. 42, 949-955

SCHULZE J.A. (1971):

Puerperale Septikämie in

Lehrbuch der Rinderkrankheiten Bd. I

Verlag S. Hirzel, Leipzig

SCHULZE W., BOLLWAHN W. (1962):

Zu den Erkrankungen der Sauen vor, während und nach
der Geburt

Dtsch.tierärztl.Wschr. 69, 685-688

SMITH H.C. (1965):

Mastitis, Metritis and Diarrhea in Swine

J.Am.vet.med.Ass. 147, 626-631

TYRELL B. (1978):

Vergleichende klinische und bakteriologische Untersuchungen
an gesunden und erkrankten Sauen im Frühpuerperium

Diss.med.vet., Hannover

VANDERPLASSCHE M., L. GEURDEN, M. van den WYNGAERT, G. SNOECK,

A. DEVOS (1960):

Puerperale Septikämie und Toxämie des Schweines

Dtsch.Tierärztl.Wschr. 67, 375-377

VLCEK Z., R. SVOBODOVA (1980):

The Dynamics of bacterial Contamination of the Genital
Organs in Sows during the Puerperium

Acta Vet. BRNO 49, 231-236

VOPELIUS-FELDT A.v. (1984):

Ergebnisse physikalisch-chemischer Untersuchungen von
Schweineharn

Ein Beitrag zur Zystitisdiagnostik

Diss.med.vet., München

VOPELIUS-FELDT H.v. (1984):

Bakteriologische Untersuchung von Schweineharn mit dem
Eintauchnährboden Urotube^R

Ein Beitrag zur Zystitisdiagnostik

Diss.med.vet., München

WAGNER W.C., B.B. SMITH, L.A. LUND (1983):

Agalactia post partum in Swine

Proceed. 5th Intern. Conf. Product. Disease 10. - 12.08.83

Uppsala, Sweden, p. 201-208

WEERS E., K. TIETJE (1969):

Die puerperale Septikämie des Schweines und ihre Behandlung mit dem Pyrazolon-Pyrazolidin-Derivat Tomanol

Prakt. Tierarzt 50, 48-50

WEICHSELBAUM F.E. (1946):

Gesamteiweiss in Boehringer Mannheim GmbH (Hrsg.)

Diagnostika Testfibel

Zit. nach A.v. VOPELIUS-FELDT (1984)

WENTZ I. (1976):

Untersuchungen des Harn- und Geschlechtsapparates bei Sauen nach Schnittentbindung mit Berücksichtigung klinischer und bakteriologischer Aspekte

Diss.med.vet., Hannover

WESEMEIER H., H. HÖLZEL, H. VÖLKER, C. BATHKE, S. SIGGELKOW, G. HOFFMANN (1975):

Pathologische und mikrobiologische Befunde bei puerperal-gestörten Sauen - ein Beitrag zur Pathogenese der Puerperalerkrankungen

Monatsh.Vet.Med. 30, 814-820

Lebenslauf

Am 03.06.1959 wurde ich als zweites Kind des Volksschullehrers Heinrich Meininger und seiner Ehefrau Marianne, geb. Zimmer, in Herschweiler-Pettersheim / Rheinland-Pfalz geboren.

In meinem Geburtsort besuchte ich von 1966 bis 1969 die Volksschule und wechselte 1969 zur Realschule Kusel und nach 2 Jahren Eingangsstufe auf das Staatliche Gymnasium in Kusel, wo ich die Schulzeit im Juni 1978 mit der Reifeprüfung abschloss.

Im Wintersemester 1978 / 79 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität, München, das ich am 22.12.1983 mit der Tierärztlichen Prüfung abschloss.

Die Approbation als Tierarzt erhielt ich am 26.01.1984.

Mit der vorliegenden Arbeit beschäftige ich mich seit Januar 1984.

Seit dem 26.10.1984 bin ich mit dem Diplom-Betriebswirt Frank Konz verheiratet.

Seit 15.01.1987 bin ich in Herrsching als niedergelassene praktische Tierärztin tätig.

Herrn Prof. Dr. W. Bollwahn danke ich für die Überlassung des Themas und die gewährte grosszügige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Mein Dank gilt ferner dem Lehr- und Versuchsgut Oberschleissheim für die Bereitstellung der Versuchstiere und den Angestellten für die freundliche und tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der Probeentnahme.

Dank sage ich auch Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Mayr für die Einwilligung zur Durchführung der Versuche im Institut für Mikrobiologie und Seuchenlehre der Tierärztlichen Fakultät der Universität München sowie Herrn Privat-Dozent Dr. Baljer für die Hilfe bei der Durchführung und Auswertung der mikrobiologischen Untersuchungen.

Herrn Prof. Dr.Dr. Osterkorn danke ich für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Ferner danke ich den med.tech. Assistentinnen der II. Medizinischen Tierklinik und des Instituts für Mikrobiologie für ihre Unterstützung.

Besonders möchte ich noch meinem Ehemann für seine Geduld und moralische Unterstützung danken.

